1909

Das Herz bei Mitralstenose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin und Chirurgie

welche mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

Dienstag, den 12. Januar 1909, mittags $12^1/_2$ Uhr

öffentlich vortragen wird

Hans Ritter

Approb. Arzt aus Halle a. S.

Halle a. S.
Buchdruckerei Hohmann
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Eberth.

Bernstein
z. Decan.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0521

Das Herz bei Mitralstenose.

Trotz der umfangreichen Litteratur über Herzfehler ist man doch noch nicht über eine so wichtige Frage, wie die des Verhaltens des Herzens bei Mitralstenose, im Klaren. Es ist in der Hauptsache der linke Ventrikel, der für die Autoren seit langer Zeit Gegenstand der Discussion ist, ohne daß es bisher zu einer einheitlichen und endgültigen Ansicht darüber gekommen ist. Vor Lenhartz[26] war man fast allgemein der Auffassung, daß der linke Ventrikel bei der Stenose der valvula Mitralis atrophiere und um so mehr atrophiere, je hochgradiger die Stenose sei.

Lenhartz[26] brach als erster mit der allgemein gültigen Ansicht und trat für die constante Hypertrophie bei Mitralstenose ein. Seiner Meinung schlossen sich Baumbach[4] und Oestreicher[30] an, während Andere wieder für die alte Meinung von der Atrophie eintraten.

Es ist sicherlich von Interesse, zwei derartig controverse Meinungen nachzuprüfen. Das Material zu einer derartigen Untersuchung hat Herr Geheimer Medizinalrat Eberth mir in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt. Es sind 10 in den letzten Jahren in dem pathologischen Institut zu Halle a. S. gesammelte, charakteristische Fälle von Mitralstenose, die z. T. einen sicheren Aufschluß über das Verhalten des Herzens bei Mitralstenose geben.

Bevor ich auf die Fälle selbst zu sprechen komme, möchte ich einen Ueberblick über die Litteratur und die bis jetzt ausgesprochenen Ansichten über diesen Punkt geben.

Ohne Ausnahme waren vor 1890 alle Autoren derselben Ansicht über das Verhalten des Herzens bei Mitralstenose. Alle behaupteten, daß das gesammte Herz mit Ausnahme des linken Ventrikels dilatiert und hypertrophisch würde. Der linke Ventrikel sollte einer Atrophie anheimfallen und seine Höhle sollte sich verengern; und zwar sollte die Atrophie um so hochgradiger sein, je stärker die Stenose sei. Der Grund der Atrophie wurde in einer mangelhaften Blutfüllung des linken Ventrikels gesehen, der sich seiner verminderten Function anpasse. Sollte ein hypertrophischer Ventrikel gefunden werden, so habe dies seinen Grund in einer Combination der Mitralstenose mit anderen Klappenfehlern, oder der Mitralfehler sei compliciert durch Erkrankung anderer Organe, durch welche eine Hypertrophie des linken Ventrikels hervorgerufen würde. Solche Complicationen seien Arteriosclerose der Aorta, pericarditische Verwachsungen oder chronische Nephritis.

Von den älteren Autoren sind Hope[22] und Stokes[34] zu erwähnen, die übereinstimmend der Meinung sind, daß der linke Ventrikel bei hochgradiger Stenose nicht genügend Blut erhielte, um sich in den normalen Intervallen und mit gehöriger Energie zusammenziehen zu können, und daß er infolgedessen bei dieser Störung „verkleinert“ sei.

Die nächsten Angaben über Mitralstenose finden wir bei Bamberger[2], der sich folgendermaßen äußert: Die Höhle des linken Ventrikels ist in der Regel verengert, und die Wandungen sind gewöhnlich dünn und atrophisch. Je bedeutender die Stenose, desto ausgesprochener sind diese Zustände bis zu dem Grade, daß der linke Ventrikel nur als ein kleiner Anhang des

dilatierten rechten Herzens erscheint und die Spitze des Herzens oft ganz von dem letzten gebildet wird. Ausnahmsweise findet sich die linke Kammer in ihren Verhältnissen nicht wesentlich verändert, oder sie ist etwas hypertrophisch, ihre Höhle etwas dilatiert, oder beides zugleich. Hypertrophie und Dilatation findet sich fast nur bei gleichzeitigen Complicationen besonders mit Krankheiten der Aortenklappen und der Aortenhäute, mit ausgebreiteter Endo- und Myocarditis der linken Kammer oder bei Pericarditis und Verwachsung des Herzbeutels.

Fuller[15] läßt das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose völlig unerwähnt.

Oppolzer[31] ist der Ansicht, daß eine reine Stenose der Mitralis überhaupt nicht existiere, und macht das Verhalten des linken Ventrikels von dem Praevalieren der Stenose oder Insufficienz abhängig. Wenn die Stenose nur unbedeutend sei, so fände man den linken Ventrikel mäßig dilatiert und hypertrophisch. Herrscht aber bei bestehender Insufficienz die Stenose vor, so würde eine Verkleinerung der Höhle und Atrophie der Wandung gefunden.

Sehr eingehend hat sich Friedreich[14] mit der Frage der Mitralstenose beschäftigt. Er schreibt etwa folgendermaßen: Die Höhle des linken Ventrikels verkleinert sich, indem seine Musculatur vermöge ihrer tonischen Contractilität der geringeren Blutmenge sich coaptiert. Die Musculatur des linken Ventrikels gerät meistens in den Zustand einer der Verkleinerung ihrer Höhle entsprechenden Abnahme, welche mitunter bei bedeutenden Stenosen einen solchen Grad erreicht, daß die atrophische linke Kammer in grobem Mißverhältnis wie ein kleiner Appendix dem enorm ausgedehnten und hypertrophischen übrigen Herzen anhängt. Diese Atrophie tritt nur ein, wenn nicht eine Complication besteht, welche eine Steigerung des Widerstandes für die Ent-

leerung des linken Ventrikels mit sich bringt und welche der atrophischen Tendenz der Mitralstenose auf den linken Ventrikel entgegen wirkt, besonders in ihren Wirkungen auf den linken Ventrikel die Stenose der Mitralis überwiegende Affectionen der Aortenklappen, ferner die höheren Grade des atheromatösen Processes in der Aorta und den großen Arterienstämmen, die chronisch parenchymatöse Nephritis mit bedeutender Atrophie der Corticalis, usw. und man sieht in derartigen Fällen mitunter, trotz einer nicht unerheblichen Mitralstenose den linken Ventrikel keineswegs atrophisch verkleinert, sondern selbst im Zustande einer nicht unerheblichen excentrischen Hypertrophie.

Ferner macht Friedreich [14] darauf aufmerksam, daß die bei hochgradigen Mitralstenosen bestehenden gesteigerten Spannungsverhältnisse im Capillargebiet des großen Kreislaufs, insofern dieselben peripherische Widerstände setzen, sich rückwärts bis auf den linken Ventrikel geltend machen können und damit selbst die den linken Ventrikel atrophierenden Bestrebungen der Stenose zu überwiegen im Stande sind.

Dabei möchten in manchen Fällen auch die Wirkungen eines verbreiteten und lange dauernden Hydrops nicht zu übersehen sein, insofern durch denselben die kleineren Gefäße und Capillaren des großen Kreislaufes comprimiert und damit peripherische Widerstände für den linken Ventrikel gesetzt werden. Nur mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es möglich, jene nicht selten vorkommenden Fälle zu verstehen, in denen trotz hochgradiger Mitralstenose eine Atrophie des linken Ventrikel nicht allein mangelt, sondern im Gegenteil selbst eine mehr oder minder ausgesprochene excentrische Hypertrophie desselben vorhanden ist.

In ähnlichem Sinne äußern sich auch von Dusch [10], Niemeyer [28], Rosenstein [32]. von Dusch [10] findet bei einiger-

maßen fortgeschrittener Stenose infolge der ungenügenden Füllung in der Regel concentrische Atrophie des linken Ventrikels mit Verkleinerung der Höhle. Jedoch gibt auch von Dusch den häufigen Mangel der Atrophie des Ventrikels und das Vorkommen von Hypertrophie seiner Wandungen und Dilatation seiner Höhle zu. Als Gründe führt er an; erstens das Vorwiegen von Insafficienz bei nicht sehr bedeutender Stenose, zweitens ein der Entwicklung der Stenose vorangegangenes, länger dauerndes Stadium der Insufficienz der Klappe, drittens der Stenose voraufgegangene und noch gleichzeitig mit ihr bestehende Aortenklappenfehler und andere Störungen, welche eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels zuvor eingeleitet hatten.

Cohnheim [8] findet in Uebereinstimmung mit Traube [8] dieselben Veränderungen, jedoch machen beide darauf aufmerksam, daß der durch die dyspnoische Beschaffenheit des Blutes erzeugten spastischen Verengerung der kleinen Arterien und den dadurch gesetzten Widerständen für das linke Herz eine Bedeutung für die nicht selten zu beobachtende Hypertrophie desselben zukommen möchte.

Neuere Autoren wie Eichhorst [11], Strümpell [35], Aclaud [1] schließen sich ebenfalls der Meinung von der Atrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose an.

Gehrhardt [16], der bei hochgradigen Stenosen einen atrophischen Ventrikel gefunden hat, aber als nicht selten vorkommenden Befund einen normalen oder gar hypertrophischen Ventrikel bezeichnet, führt dieses Verhalten des linken Ventrikels auf ein Mitwachsen des zweiten Ventrikels wegen des eigentümlichen Verlaufes der Muskelfasern zurück.

Broadbent [6] macht besonders darauf aufmerksam, daß bei sehr hochgradiger Stenose die die Hypertrophie veranlassende Insufficienz dem extrem stenosierten Zustande voraufgegangen

sein müsse, da bei sehr hochgradiger Stenose die hypertrophierende Wirkung einer gleichzeitigen Insufficienz nicht zu Stande kommen könne.

Fraentzel[12] bezeichnet die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels als die häufigste Complication der Mitralstenose. Er erkennt die oben erwähnte Traube-Cohnheimsche Theorie an. Ueber das gewöhnliche Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose äußert er sich nicht.

Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt Liebermeister[27] ein. Nach seiner Ansicht wird der linke Ventrikel bei Mitralstenose genügend gefüllt, so lange dieser Fehler compensiert werden kann. Zu einer Hypertrophie oder Dilatation liegt in solchen Fällen gar kein Grund vor. Erst bei Eintritt von Compensationsstörungen kommt es nach L. zu einer Verengerung des linken Ventrikels mit Verdünnung der Wand, der dann bald eine Dilatation folgt.

In einer Erwiderung auf Lenhartz'[26] Arbeit, auf die ich noch zu sprechen komme, verficht Briquet[5] gleichfalls die Meinung, daß bei reiner Mitralstenose der linke Ventrikel atrophiere, und stellt das Vorkommen einer Hypertrophie des linken Ventrikels sowohl bei Mitralstenose als auch bei Mitralinsufficienz in Abrede. Vorkommende Hypertrophien führt er auf gleichzeitige Affectionen des Aortenostiums, des arteriellen Systems, der Nieren etc. zurück

Es ist unzweifelhaft Lenhartz'[26] Verdienst, die Frage über die Mitralstenose wieder angeregt zu haben. In einer im Jahre 1890 erschienenen Arbeit brach L. mit der allgemein gültigen Auffassung und trat für das Hypertrophieren des linken Ventrikels bei Mitralstenose, auch bei reiner, ein. Er hat mehrere Fälle von klinisch reiner Stenose beobachtet, bei denen die Patienten schwere Arbeit geleistet haben, die sie nach L. Meinung mit

einem atrophischen Ventrikel nicht hätten leisten können. Und wirklich konnte in einem Fall durch die Autopsie nachgewiesen werden, daß trotz hochgradiger, reiner Mitralstenose der linke Ventrikel normale (!) Wandstärke besaß.

Von 98 von Lenhartz untersuchten Fällen wurden nur 7 mit concentrischer Atrophie gefunden, bei zweien war der linke Ventrikel klein, sonst meist normal oder hypertrophisch, resp. dilatiert. Als Complicationen bestanden Insufficienz der Mitralis, Aortenfehler, Tricuspidalfehler, pericardische Verwachsungen, Arteriosclerose. Bei 34 Fällen war die Stenose so hochgradig, daß die etwa bestehende minimale Insufficientia mitralis ohne Bedeutung war. Absolut sicher war nach Lenhartz wegen der Beschaffenheit der Klappen bei 11 von diesen Insufficienz auszuschließen, und bei diesen hiernach anatomisch reinen Stenosen zeigte nur 1 Fall 9 mm Wandstärke, bei den übrigen fand sich die Höhle nur selten eng, öfter normal weit oder dilatiert.

Nach Lenhartz bestehen zur Compensation einer Mitralstenose andere Einrichtungen, als man bisher angenommen hatte. Außer der Hypertrophie des rechten Herzens und des linken Vorhofes kommt hauptsächlich die Saugkraft des linken Ventrikels in Betracht. Golz und Gaule[18] haben einen starken negativen Druck in der linken Herzkammer auch bei eröffnetem Thorax nachgewiesen. Dieser negative Druck wird auf eine active Erweiterung des linken Ventrikels zurückgeführt. Von dieser activen Erweiterung erwartet L. eine Hypertrophie bei Mitralstenose, indem er annimmt, daß der linke Ventrikel zum Zwecke der kräftigeren Erweiterung d. h. der stärkeren Saugkraft hypertrophiere.

Lenhartz' Schüler Baumbach[4] schließt sich dieser Meinung an, er erwähnt dieselben Fälle von klinisch reiner

Stenose, bei denen die Patienten harte Arbeit geleistet hätten. Außer den von Lenhartz erwähnten Compensationseinrichtungen führt Baumbach noch an, daß die Rhytmik des Herzschlages verändert sei, daß die Diastole auf Kosten der Systole zugenommen habe. Ferner hält er die Hypertrophie der Papillarmuskeln für Compensationseinrichtungen.

Der Dritte, der gegen die Auffassung von der atrophierenden Tendenz des linken Ventrikels bei Mitralstenose Front macht, ist Oestreich[30], der ungefähr zu folgendem Resultat gelangt: Bei Mitralstenose findet sich also im Allgemeinen ein normaler linker Ventrikel; liegt wirklich ein verkleinerter linker Ventrikel vor, so hat diese Erscheinung eine andere Ursache. Eine genügende Versorgung des linken Ventrikels mit Blut ist wahrscheinlich. Wenn trotzdem dünnwandige Ventrikel gefunden würden, so nimmt Oestreich an, daß es sich nicht um Atrophie sondern um Hypoplasie handle, und meint, hypoplastische Herzen disponierten auch zu Klappenfehlern. Ein sicheres Zeichen zur Erkennung von Hypoplasie sei das Verhalten der Aorta. Diese würde bei Mitralstenose mit kleinem Ventrikel immer eng und dünnwandig gefunden, ein Verhalten, das für Hypoplasie charakteristisch wäre. Ferner glaubt O., daß eine genügende Füllung des linken Ventrikels wahrscheinlich sei und legt großen Wert auf das Vorhandensein einer Stromrinne, die die Füllung der Kammer begünstigte.

In neuster Zeit hat sich noch ein anderer Schüler von Lenhartz, Burk[7], dieser Meinung angeschlossen und auch in seinen Fällen das Vorhandensein einer Stromrinne constatiert.

Diese neue und von allen bisherigen Anschauungen abweichende Auffassung von Lenhartz und seiner Schüler ist nicht unwidersprochen geblieben. Es dauerte nicht lange, so erschienen Arbeiten von Autoren, die der Lenhartzschen Lehre entgegen-

traten und in mehr oder weniger zustimmender Weise die Meinung der älteren Autoren bestätigten.

In erster Linie war es Dunbar'[1], der in einer preisgekrönten Arbeit die Lenhartz-Baumbachsche Lehre auf das entschiedenste zurückwies. Seine Anschauungen basieren hauptsächlich auf 2 zur Autopsie gekommenen Fällen von hochgradiger Mitralstenose, bei denen der linke Ventrikel sehr klein, seine Wandung atrophisch war, und der ganze Ventrikel wie ein Appendix an dem sonst hypertrophischen und dilatierten Herzen hing. Diese beiden Fälle hält er für völlig beweisend, daß bei Mitralstenose der linke Ventrikel concentrisch atrophiere, und ist der Meinung, daß wenn auch noch so viele Abweichungen als regelrechte Befunde sich ergäben, doch die wenigen Fälle als beweisend angesehen werden müßten, welche die notwendigen Consequenzen eines pathologischen Zustandes klar zur Anschauung bringen, so lange die Abweichungen durch anderweitige Complicationen erklärt werden können. Auf Grund seiner Betrachtungen kommt D. zu der Ansicht, daß die uncomplicierte, reine Mitralstenose naturgemäß zu einer concentrischen Atrophie führen müsse. Findet man einen normalen oder hypertrophischen linken Ventrikel, so ist die Stenose durch Insufficienz der Mitralis, Nephritis, pericardiale Verwachsungen etc. compliciert. D. bespricht dann noch den negativen Druck im linken Ventrikel; dieser entsteht seiner Meinung nach durch die elastische Kraft des Ventrikels, von der man jedoch keine compensatorische Hypertrophie erwarten könne. Dunbars Ausführungen gipfeln in dem Satze: Bei der Compensierung der Mitralstenose wirkt der linke Ventrikel gar nicht mit, sondern bleibt in seiner Entwicklung zurück, bis zu den ausgesprochensten Formen der concentrischen Atrophie. Abweichungen von diesem Befunde müssen immer auf Complicationen zurückgeführt werden.

In einer Erwiderung der Arbeit von Oestreich gelangt Barth [3], Zürich, zu ungefähr demselben Resultat, er wendet sich hauptsächlich gegen die Hypoplasie, als die Oestreich die Verdünnung der Wand beschrieben hat, und sagt, in keinem seiner Fälle habe er etwas von Hypoplasie, wohl aber Atrophie in allen Fällen nachweisen können. Auch wendet sich Barth gegen das Vorhandensein von Stromrinnen, er habe nie eine solche gesehen.

Einen etwas vermittelnden Standpunkt nimmt endlich Sondheimer [33] ein; er kommt zu dem Resultat, daß von einer dauernden Verkleinerung der linken Herzkammer nicht die Rede sein könne. Das Verhalten der Dicke der Muskulatur ist verschieden, je nach dem Grade der Stenose, den Complicationen und vor allen Dingen der Beteiligung der Musculatur selbst. Sondheimers Meinung nach verkleinert sich die Höhle des linken Ventrikels nur zu Beginn der Stenose, bald muß die Ernährung des Herzmuskels wegen der ungenügenden Füllung der Coronararterien leiden, der Herzmuskel ist unfähig, selbst die geringe Menge Blutes aus dem Ventrikel zu befördern, ein Teil bleibt zurück und durch die vermehrte Wandspannung muß der linke Ventrikel mit seiner insufficierten Musculatur sich erweitern. Es tritt also nach Sondheimers Meinung bald nach der vorübergehenden Verkleinerung der Höhle eine Dilatation derselben ein. Er geht dann auf die Complicationen der Mitralstenose ein und kommt ferner auf die zweifellos nachgewiesenen Fälle von hypertrophischem linken Ventrikel bei reiner uncomplicierter Mitralstenose zu sprechen. Diese Fälle müsse man als Ausnahmefälle bezeichnen und Erklärungen dafür ständen noch aus. Am meisten Wert legt Sondheimer hier auf die oft vorhandene Enge der Aorta, die seiner Meinung nach eine Hypertrophie veranlassen könne. Auch die Traube-Cohnheimsche Auf-

fassung (dyspnoische Beschaffenheit des Blutes und die dadurch bedingte spastische Verengerung der Arterien) läßt er gelten.

Nach dieser Uebersicht über die Litteratur gehe ich dazu über meine Fälle von Mitralstenose anzuführen. Von der ziemlich großen Zahl von Herzen mit Mitralstenose, die mir zur Verfügung standen, habe ich 10 besonders typische herausgegriffen. Daher kommt, daß ich relativ viele reine Mitralstenosen unter meinen Fällen habe. Ich kann natürlich nur den rein anatomischen Befund verwerten und muß mich hier gegen die Vorwürfe, die man gegen diese Art der Untersuchung gemacht hat, verteidigen.

Die sichersten Resultate giebt zweifellos die Methode der Wägung der einzelnen Herzabschnitte und der Vergleich der gewonnenen Zahlen mit den Müllerschen Mittelzahlen. Diese Art der Messung, wie sie Müller und Hirsch [20] angegeben haben, war mir nicht möglich, da ich nicht das Gewicht der Patienten kannte. Es wäre zweifellos auch besser gewesen, ich hätte die Fälle intra vitam sehen und beobachten können und in Combination mit der Autopsie meine Resultate ziehen sollen. Dazu gehört jedoch eine jahrelange Beobachtung.

Ich möchte darauf hinweisen, und hierin stimme ich Oestreich [30] vollkommen bei, daß man ziemlich genaue Resultate bekommt, wenn man nur die Herzen genau untersucht. Es läßt sich z. B. mit Leichtigkeit eine Erkrankung der Aorten-, Pulmonal- und Tricuspidalklappen erkennen und bestimmen, welcher Art sie sind. Ebenso ist es meines Erachtens nicht schwer, eine Insufficientia mitralis auszuschliessen. Es muß nur die Klappe genau beschrieben werden. Schlußfähigkeit der Mitralis nahm Lenhartz an bei solchen Fällen, bei denen entweder ausdrücklich diese vom Anatomen bemerkt war, oder die nähere Beschreibung der Stenose — starrer Ring, verkalkte, unebene Ränder — die

Schlußfähigkeit unwahrscheinlich machte. Diese Bestimmung ist meiner Ansicht etwas unsicher. Besser hat Baumbach[4] die Schlussfähigkeit geschildert, er sagt: Reine Mitralstenosen sind solche, bei denen die Klappen als schlitzförmig, glattwandig und beweglich geschildert werden.

Am ausführlichsten hat Oestreich die Schlußfähigkeit der Mitralis beschrieben. Nach seiner Meinung darf, wenn Schlußfähigkeit vorhanden sein soll, die Retraction der Segel nicht zu bedeutend sein. Die Verwachsung der Klappen mit einander kann eine hochgradige und ganz vollständige sein, ohne daß der Klappenschluß gehindert werden müßte. Allerdings kann durch totale Verwachsung der Klappen mit einander unter Mitwirkung starker Verdickung und Retraction bisweilen ein starrer, das Ostium umschließender Ring, also eine Stenose mit Insufficienz erzeugt werden. Stärkere Processe der Verdickung und Verkalkung dürfen nur in den basalen Teilen der Klappen existieren, da allzu starke Beschaffenheit der Ränder eine leichte Schlußfähigkeit ausschließt; es muß vielmehr, wenigstens eine schmale, ziemlich dünne, leicht flottierende Randpartie erhalten sein. Dieser Meinung über Schlußfähigkeit der Mitralklappe schließe ich mich völlig an und habe sie meinen Untersuchungen zu Grunde gelegt.

Außer der genannten Beschreibung der Klappen berechtigt mich noch eine andere Kenntnis dazu, mit ziemlicher Sicherheit Insufficienz, auch solche der Aortenklappe auszuschließen. Zahn[37] beschreibt sowohl für bestehende als auch für abgelaufene Insufficienzen charakteristische, anatomische Kennzeichen in den im Sinne des Blutstroms vor der insufficienten Klappe gelegenen Herzhöhlen und zwar findet er bei Insufficienz der Aortenklappen „umschriebene Verdickungen des Septumendocards in Form von verschieden breiten, einander parallel und zur Herz-

achse quer gerichteten, bogenförmigen Linien mit nach oben offenen Bogen", bei Insufficienz der Mitralis „wellenförmige Verdickungen des Endocards in dem linken Vorhof zwischen Einmündung der linken Pulmonalvenen und dem Mitralostium".

Diese äußerst wertvolle Bereicherung der Diagnose post mortem hat Zahn durch das Studium einer sehr großen Zahl von Herzen gewonnen. Ich habe gleichfalls eine Reihe von Herzen daraufhin untersucht und stets die Befunde bestätigen können.

Durch die Beachtung der beiden Punkte, die genaue Untersuchung der Klappen und der Zahnschen anatomischen Kennzeichen glaube ich berechtigt zu sein, mit nahezu völliger Sicherheit über die Beschaffenheit der Klappen richtige Urteile zu haben.

Fall I. Reine Stenose.

Dieser Fall zeigt eine reine Stenose. Das Ostium venosum sinistrum ist ein schmaler Spalt mit glatten Rändern, den nur eben ein dünner Bleistift passieren kann. Die Segel der Mitralis sind stark verkürzt und teilweise mit einander verwachsen. Die freien Ränder sind vollständig glatt und gut beweglich. Die Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt. Die Papillarmuskeln sind stark hypertrophisch und gehen teilweise direkt in die Segel über. Die Mitralis ist sicher schlußfähig.

Der rechte Ventrikel ist dilatiert, hauptsächlich ist es der Conus pulmonalis, der die größte Erweiterung erfahren hat Die Musculatur des rechten Ventrikels ist bis 1,1 cm stark. Das Septum, das eine leichte Hervorwölbung in die rechte Kammer zeigt, ist 1,4 cm stark. Der rechte Vorhof ist gleichfalls sehr dilatiert. Die Pulmonalklappen sind zart, leicht beweglich, ebenso die Segel der Tricuspidalis.

Das linke Herz zeigt eine Dilatation des Vorhofes, dessen Musculatur 0,4 cm dick ist. Der linke Ventrikel ist verengt, seine Wand atrophisch, 0,8 cm dick. Der Ventrikel hat eine gleichmäßige Gestalt, und im Vergleich zu dem übrigen dilatierten und hypertrophischen Herzen macht er einen sehr atrophischen Eindruck. Von einer partiellen Ausbuchtung der

Stromrinne, wie sie Oestreich[1] beobachtet hat, ist nichts zu bemerken. Das gesamte Endocard ist etwas verdickt.

Die Aortenklappen sind zart, leicht beweglich. Die Aorta ist sehr eng, aber gut elastisch, ihre Intima o. B.

Fall II. Reine Stenose.

Dieser Fall, ein Herz von einem 15jährigen Mädchen, zeigt gleichfalls eine reine Stenose. Die Segel der Mitralis sind verkürzt, mit einander verwachsen und verdickt. Die freien Ränder sind jedoch noch gut beweglich, da die Verdickungen hauptsächlich an der Basis lokalisiert sind. Besonders starr ist das rechte Segel, jedoch ist gerade hier eine dünne, flottierende Randpartie frei geblieben. Die Sehnenfäden sind stark verkürzt und verdickt. Durch das Ostium kann gerade ein Finger passieren. Die Papillarmuskeln sind hypertrophisch. Der übrige Klappenapparat des Herzens ist intact.

Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert, die Wand hypertrophisch, 0,8—0,9 cm stark. Eigentümlich ist die Form der Erweiterung. Der Conus pulmonalis und die Gegend der Spitze des Ventrikel ist besonders stark dilatiert. Zwischen diesen beiden Erweiterungen buchtet sich das ziemlich starke Septum in den rechten Ventrikel vor. An dieser Stelle besitzt das Septum eine Stärke von 1,7 cm.

Die Aortenklappen sind zart, beweglich, schlußfähig.

Der linke Vorhof ist stark dilatiert, seine Muskulatur 0,2—0,3 cm stark. Die Gegend des Foramen ovale ist papierdünn, das Endocard ist zart und unverändert.

Der linke Ventrikel ist nicht erweitert, von gleichmäßiger Gestalt, seine Musculatur 1—1,2 cm dick. Von einer Stromrinne ist nichts zu bemerken.

Die Aorta ist sehr eng, gut elastisch. Der Sinus venosus ist stark, gut fingerdick, dilatiert. Der Herzmuskel weist eine geringe Verfettung auf.

Der linke Ventrikel ist als etwa normal zu bezeichnen, jedoch im Vergleich zu dem sonst dilatierten und hypertrophischen Herzen ist er klein.

Fall III. Reine Stenose.

Die Mitralis ist gerade für einen Finger durchgängig. Die Segel sind verkürzt, hauptsächlich das linke, doch ist an diesem wieder ein freier, flottierender Rand stehen geblieben. Das rechte Segel hat trotz seiner Verkürzung nicht viel an Beweglichkeit eingebüßt. In beiden Segeln finden sich in der Basis Verkalkungen. Die Sehnenfäden sind verdickt und etwas verkürzt, die Papillarmuskeln hypertrophisch.

Das ganze rechte Herz, Vorhof und Ventrikel, ist dilatiert; sehr stark erweitert ist auch hier der Conus pulmonalis. Die Musculatur des Ventrikels beträgt 0,5 cm. Der Klappenapparat des Herzens ist sonst intact.

Der linke Vorhof ist stark erweitert, seine Wand sehr dünn. Das Endocard ist trüb, jedoch nirgends in der von Zahn für Mitralinsufficienz beschriebenen charakteristischen Weise verdickt. Die Höhle des linken Ventrikels ist sehr eng, die Wand 1,0—1,2 cm dick. Auch hier findet sich keine Ausbuchtung, keine Andeutung einer Stromrinne.

Die Aorta ist eng, gut elastisch, die Intima o. B.

Fall IV. Reine Stenose.

Ein ähnlicher Fall wie Fall I. Auch hier besteht eine hochgradige uncomplicierte Mitralstenose. Das Ostium ist gerade für einen Bleistift durchgängig. Die Segel sind stark verkürzt, verdickt und mit einander verwachsen. Die Randpartieen sind glatt und noch gut beweglich. Es besteht also eine reine Stenose der Mitralis. Die Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt, teilweise fehlen sie ganz, die Papillarmuskeln gehen dann direkt in die Segel über. Die Papillarmuskeln sind hypertrophisch. Der gesammte übrige Klappenapparat des Herzens ist intact.

Dieser Fall demonstriert noch besser die Größenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte, wie wir sie bei einer Mitralstenose finden, als Fall I. Der rechte Vorhof ist gewaltig dilatiert, nicht so ausgesprochen der rechte Ventrikel, dessen Musculatur bis 0,6 cm stark ist. In den linken Vorhof kann man bequem eine Mannesfaust hineinlegen. Von Musculatur ist kaum noch etwas zu sehen, dafür ist die ganze Wand durch Verdickung der Intima zu einem dicken Gewebe geworden, das etwa den Eindruck einer elastischen Aortenwand macht.

Der linke Ventrikel ist sehr klein, seine Gestalt regelmäßig, hier ist eine geringe Ausbuchtung nach dem rechten Ventrikel zu zu bemerken. Die Musculatur beträgt überall 0,5 cm. Der Ventrikel macht einen sehr atrophischen Eindruck.

Die Aorta ist nicht sehr eng, gut elastisch, in ihrer Intima finden sich vereinzelt Einlagerungen.

Fall V. Reine Stenose.

Die Stenose ist nicht so hochgradig wie in dem vorigen Fall, nur mit Mühe kann die Spitze des kleinen Fingers passieren. Die Segel sind ziemlich starr, an ihrer Basis mit Kalkplatten durchsetzt und in ihrer Beweglichkeit stark eingeschränkt. Die Ränder sind glatt und der Spalt sehr eng, so daß Schlußfähigkeit angenommen wurde, zumal im Vorhof nirgends die Zahn'schen Verdickungen des Endocards zu sehen waren. Die Sehnenfäden sind verkürzt und verdickt, die Papillarmuskeln etwas hypertrophisch.

Der übrige Klappenapparat ist intact. Das rechte Herz ist gewaltig dilatiert und die Musculatur hypertrophisch. Dicke der Musculatur des rechten Ventrikels 0,8—1,0 cm. Der linke Vorhof ist gleichfalls erweitert.

Der linke Ventrikel ist etwa normal weit, seine Musculatur 0,9 cm stark. Im Verhältnis zu dem vergrößerten rechten Herzen ist der linke Ventrikel sehr klein. Die Gestalt des linken Ventrikels ist regelmäßig. In seinem Endocard findet sich eine reichliche Verdickung am Septum, da, wo offenbar der Blutstrom die Ventrikelwand in direktem Strahl getroffen hat. Von einer Ausbuchtung ist jedoch nichts zu sehen.

Die Aorta ist nicht verengt. Der linke Ventrikel ist normal weit und nicht sehr atrophisch, immerhin ist das Zurückbleiben gegen das dilatierte und hypertrophische übrige Herz auffällig.

Fall VI. Hochgradige Stenose mit Insufficienz der Mitralis.

Dieser Fall zeigt eine sehr hochgradige Stenose, das Ostium venosum sinistrum ist kaum für einen dünnen Bleistift durchgängig. Die Segel der Mitralis sind stark verkürzt, verdickt und mit einander verwachsen, so daß sie fast unbeweglich sind.

Es ist sicher, daß gleichzeitig eine Insufficienz bestanden hat, da das Ostium durch einen ganz starren Ring gebildet wird. Jedoch hat bei der hochgradigen Stenose eine gleichzeitige Insufficienz nichts zu sagen. Denn wenn auch während der Systole eine gewisse Menge Blut in den Vorhof zurückgetrieben wird, so ist doch diese Menge in Anbetracht des kleinen Loches und, wenn man bedenkt, daß die hypertrophischen Papillarmuskeln das Ostium doch etwas verengen, so gering, daß sie für die Function nicht in Betracht kommen. Die Sehnenfäden sind zum großen Teil nicht mehr vorhanden und, so weit sie noch erhalten sind, stark verkürzt und verdickt; die Papillarmuskeln gehen gleich in die Segel über und sind stark hypertrophisch. An den freien Rändern der Klappe finden sich noch frische Auflagerungen, die das Lumen fast ganz verlegen Alle übrigen Klappen sind zart, leicht beweglich und schlußfähig.

Wir haben aber hier eine hochgradige Mitralstenose combiniert mit einer Insufficienz, die für die Function nicht in Betracht kommen kann. Wir müßten also dieselben Verhältnisse finden, wie bei reiner hochgradiger Mitralstenose. Und so ist es auch. Es besteht eine Dilatation sämmtlicher Herzhöhlen mit Ausnahme des linken Ventrikels. Der rechte Vorhof ist sehr stark erweitert und seine Musculatur hypertrophisch, desgleichen ist der rechte Ventrikel dilatiert, dessen Musculatur 0,5 cm beträgt. Die Musculatur des stark erweiterten linken Vorhofs ist 0,4 cm stark. Das Endocard ist leicht verdickt und zeigt die von Zahn beschriebenen, für Insufficienz charakteristischen Verdickungen.

Der linke Ventrikel ist deutlich verkleinert, seine Gestalt regelmäßig, ohne Ausbuchtung, ohne Stromrinne. Die Musculatur des linken Ventrikels ist 0,7—0,8 cm dick. Die Aorta ist gut elastisch, zeigt keine pathologischen Veränderungen und ist nicht verengt.

Fall VII. Reine Stenose der Mitralis und Stenose der Aortenklappe.

Dieser Fall zeigt eine Combination von Mitralstenose und Aortenstenose. Das linke Ostium ist nur knapp für die Fingerkuppe durchgängig. Die Segel sind verdickt, verkürzt und miteinander verwachsen. Die Schließungsränder sind glatt, ohne Auflagerungen, die Segel selbst noch leidlich beweglich. Die Sehnenfäden sind verkürzt und verdickt, z. T.

nicht mehr vorhanden Die Papillarmuskeln sind im Vergleich zu der dünnen Wand stark zu nennen.

Von den Aortenklappen sind zwei bis zu den Noduli vollkommen fest verwachsen. Die dritte Klappe ist noch gut beweglich, obwohl sie an ihrer Basis auch verdickt und mit Kalkeinlagerungen versehen ist.

Die Klappen des rechten Herzens sind intact und schlußfähig. Hier findet sich gleichfalls eine Dilatation des ganzen rechten Herzens, die Musculatur ist nicht hypertrophisch. Der linke Vorhof ist stark erweitert, seine Musculatur 0,3—0,4 cm stark. Das Endocard ist diffus getrübt.

Der linke Ventrikel ist deutlich atrophisch, seine Höhle ist sehr klein, die Dicke der Musculatur beträgt 0,6 cm an ihrer stärksten Stelle. Die Aortenstenose, die an und für sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken würde, ist in diesem Falle nicht von Bedeutung gewesen, da es für den linken Ventrikel keine größere Arbeit erfordert hat, die geringe Menge Blut, die er bekommen hat, durch das verengte Aortenostium zu treiben.

Fall VIII. Stenose und Insufficienz der Mitralis, Stenose und Insufficienz der Aortenklappe.

Die Mitralstenose und die gleichzeitig bestehende Insufficienz sind leichteren Grades. Das Ostium venosum sinistrum ist ein schmaler, 2,5 cm langer Spalt. Die Segelklappen, besonders die rechte, sind verdickt, verkürzt und mit Kalkplatten durchsetzt. Die Schließungsränder sind unregelmäßig durch kleine, frischere und ältere Excrescenzen. Die Sehnenfäden sind etwas verkürzt, jedoch nicht verdickt, die Papillarmuskeln nicht hypertrophisch.

Das Bild des erkrankten Herzens wird beherrscht von einer ziemlich hochgradigen Insufficienz der Aortenklappen. Diese Klappen sind sclerosiert, mit Kalkplatten durchsetzt, an den Berührungsstellen etwas mit einander verwachsen. Sie können die stark erweiterte Aorta nicht verschließen. Am Endocard des linken Ventrikels finden sich die Zahn'schen bogenförmigen Verdickungen. Die Klappen der Pulmonalis sind zart und schlußfähig. Die Tricuspidalis ist ebenfalls ohne Veränderungen. Es ist jedoch möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß bei dem erweiterten rechten Ventrikel die Klappe nicht schlußfähig war.

Diesen Klappenfehlern entsprechend verhält sich das Herz. Die Stenose und Insufficienz der Mitralis hat eine kolossale Dilatation des linken Vorhofes bewirkt. Seine Wand ist papierdünn, von Muscularis ist kaum etwas zu sehen. Durch Rückstauung durch den Lungenkreislauf hat sich eine Dilatation des rechten Herzens herausgebildet. Die Musculatur des rechten Ventikels ist nirgends stärker als 0,2—0,3 cm. Der Conus pulmonalis ist wiederum am meisten dilatiert. Das Septum ist 0,9 cm dick.

Der linke Ventrikel ist sehr stark dilatiert, seine Musculatur 1,0 cm stark. Seine Gestalt regelmäßig. Nirgends findet sich eine Ausbuchtung oder die Andeutung einer Stromrinne.

Die Aorta ist gut elastisch und enthält keine Einlagerungen. Sie ist sehr weit.

Fall IX. Stenose und Insufficienz der Mitralis, Stenose und Insufficienz der Aorta.

Die Mitralinsufficienz ist gering. Das Ostium venosum sinistrum ist ein enger ca. 15 cm langer Spalt. Die Ränder sind sehr starr, die Segel verdickt und stark verkürzt. Die ganze Klappe ist fast unbeweglich. Bei der Starre der Segel ist eine Schlußfähigkeit ausgeschlossen. Zudem befinden sich an dem freien Rand der Klappen frische, zackige Auflagerungen. Der Spalt ist gerade für einen Finger durchgängig. Es besteht also Stenose und Insufficienz der Valvula mitralis. An den Aortenklappen finden sich frische Auflagerungen, die einen continuierlichen zackigen Rand bilden. Die Klappen selbst sind starr und an den Berührungsstellen mit einander verwachsen. Die Pulmonalklappen sind zart, beweglich, schlußfähig. Die Segel der Tricuspidalis sind etwas verdickt, jedoch ohne Beeinflussung der Schlußfähigkeit.

Das ganze Herz ist gewaltig vergrößert. Der rechte Ventrikel ist dilatiert, hauptsächlich der Conus pulmonalis und die Gegend der Spitze des Ventrikels. Die Dicke seiner Wandung beträgt 0,7—0,8 cm. Der rechte Vorhof ist gleichfalls stark erweitert.

Die gleiche Dilatation hat der linke Vorhof erfahren, dessen Musculatur bis 0,5 cm dick ist. Das Endocard ist trüb, von grauweißer Farbe und zeigt die Zahn'schen wellenförmigen Verdickungen.

Der linke Ventrikel ist ebenfalls dilatiert, seine Musculatur 1,4 cm dick. Das Endocard ist verdickt, und es finden sich auch hier die für Aorteninsufficienz charakteristischen Verdickungen (Zahn). .

Von einer Stromrinne oder Ausbuchtung ist nichts zu sehen. Die Aorta ist eng, gut elastisch und ohne irgend welche Einlagerungen.

Fall X. Reine Stenose der Mitralis, Stenose und Insufficienz der Aorta.

Ein ähnlicher Fall wie die beiden vorhergehenden, nur fehlt hier die Insufficienz der Mitralis. Trotzdem bietet das Herz die gleichen Größenverhältnisse.

Die Mitralis ist ein kaum 1,0 cm langer Spalt, den nur eben die Spitze des Zeigefingers passieren kann. Die Ränder sind glatt, die Segel verkürzt, an dem einen Segel befindet sich eine dünne leicht bewegliche Randpartie, die die Schlußfähigkeit der Mitralis ermöglicht. Die Sehnenfäden sind fast vollständig geschwunden, die Papillarmuskeln gehen direct in die Segel über.

Die Aortenklappen sind ganz starr, fast unbeweglich, an den Berührungsstellen fest verwachsen. Durch feste Auflagerungen sind die freien Ränder der Klappe unregelmäßig. Die Tricuspidalis ist an und für sich nicht verändert, aber durch die enorme Dilatation des ganzen rechten Herzens ist sie sicher insufficient gewesen. Die Klappen der Pulmonalis sind zart und schlußfähig.

Das rechte Herz ist kolossal erweitert, der Ventrikel bildet mit dem Vorhof zusammen eine große Höhle. Die Tricuspidalis ist im Verhältnis hierzu verschwindend klein. Die Musculatur ist trotz der Dehnung 0,5 cm dick. Der linke Vorhof ist gleichfalls stark dilatiert, seine Muscularis bis 0,4 cm stark. Das Endocard ist diffus verdickt. Der linke Ventrikel ist dilatiert, hauptsächlich durch Vorbuchtung des Septums gegen den rechten Ventrikel. Als Folge der Mitralstenose kann die Vorbuchtung nicht aufgefaßt werden, denn man sieht ganz deutlich, wo der Blutstrahl die Ventrikelwand getroffen hat, das ist eine ca. 5-Pfennigstück große Stelle auf einem breiten Papillarmuskel, hier ist das Endocard in der erwähnten Ausdehnung circumscript, fibrös verdickt. Die Erweiterung des Ventrikels ist also nur als Folge der Aorteninsufficienz aufzufassen. Die Musculatur des linken Ventrikels ist an der breitesten Stelle 1,3 cm stark.

Wir haben also von den 10 Fällen 5 Herzen mit reiner Stenose der Valvula mitralis, 1 Fall von hochgradiger Stenose und Insufficienz, 1 Fall von Mitralstenose combiniert mit Aortenstenose und 3 Fälle von Mitralstenose combiniert mit Mitralinsufficienz und Aortenstenose und Aorteninsufficienz.

Am wichtigsten sind für uns die 5 Fälle von reiner Mitralstenose, denn sie geben uns Aufschluß über das Verhalten des linken Ventrikels bei dieser Erkrankung der Mitralis. In keinem dieser 5 Fälle war eine Hypertrophie oder Dilatation vorhanden. In 2 der Fälle fand sich die Höhle verengt und die Musculatur atrophisch. In einem Fall war die Höhle verengt, die Musculatur normal, in einem andern die Höhle normal, die Musculatur etwas atrophisch und in einem Fall war Höhle und Musculatur normal.

Um sich über die Frage des Verhaltens des Herzens bei Mitralstenose klar zu werden, muß man zunächst einmal die Compensationseinrichtungen des Herzens bei Mitralstenose einer Betrachtung unterziehen. Das erste, was bei der Stenose eines Ostiums geschieht, ist, daß der Druckunterschied zwischen dem davor und dahinter liegenden Abschnitt erhöht wird, das geschieht aber von allen anderen Compensationseinrichtungen abgesehen schon durch die Stenose selbst.[17] Deshalb sind geringe Stenosen ohne jeden Einfluß auf den Kreislauf.

Stärkere Stenosen erfordern einen größern Aufwand von Energie. Es ist klar, daß sich das Blut bei jeder stärkeren Stenose in dem im Sinne des Blutstroms vor der Klappe liegenden Herzabschnitt staut, also bei der Mitralstenose im linken Vorhof. Diese Stauung ruft zunächst eine Dilatation des linken Vorhofes hervor. Vom linken Vorhof pflanzt sich die Stauung rückwärts durch die Lungenvenen, durch die relativ weiten und von lockerem Gewebe umgebenen Lungencapillaren und durch

die Lungenarterien auf den rechten Ventrikel und schließlich auf den rechten Vorhof fort. In allen diesen Höhlen wird also eine Dilatation erfolgen. Dabei bleibt es jedoch nicht. Stauung und Blutdruckerhöhung ist in diesem Falle dasselbe. Auf die vermehrte Arbeit antworten die Herzhöhlen mit Hypertrophie. Es wird also das ganze, rechte Herz dilatiert und hypertrophisch werden, um den durch die Mitralstenose gesetzten Widerstand zu überwinden. Bei jeder stärkeren Stenose werden wir diese Verhältnisse stets antreffen.

Diese Compensationseinrichtungen des Herzens, die dauernde Veränderungen zurücklassen, sind jedoch nicht die einzigen. Noch ein zweites wichtiges Moment der Unterstützung des Kreislaufs kommt hinzu. Die Rhytmik der Herztätigkeit wird geändert. Die Diastole, in der die Füllung der Kammer vor sich geht, wird mehr als gewöhnlich ausgenutzt. Drei Momente[25] kommen für die Füllung des linken Ventrikels in Betracht. Die Ansaugung des linken Ventrikels, der Druck in den Venen, die vis a tergo, und drittens die Contraction des Vorhofes. In dieser Reihenfolge wirken die drei Ursachen auch zeitlich hintereinander. Zuerst kommt die Saugwirkung der Kammer, welche zu einer raschen Entleerung des Vorhofes führt, sodann fließt bei völliger Erschlaffung von Vorhof und Kammer das Blut durch den Druck in den Venen in continuierlichem Strome nach der Kammer. Dies ist sicher gestellt durch die Tatsache, daß in der Erschlaffungszeit in Vorhof und Kammer der Druck stetig, wenngleich nur langsam zunimmt. Endlich kommt die dritte Ursache, die Contraction des Vorhofes. Diese drei Kräfte sind nun nicht gleich wirksam; für die Füllung kommen hauptsächlich die erste und die dritte in Betracht.

Bei der Mitralstenose kann durch die Saugwirkung des linken Ventrikels der Vorhof nicht völlig entleert werden. Dieser

wichtigste Punkt für die Entleerung der Kammer ist zu schwach für die ihm zukommende höhere Arbeit. Die beiden anderen Ursachen müssen compensatorisch eintreten. Der Druck in den Venen wird verstärkt, da ja der rechte Ventrikel, wie oben erwähnt, bei jeder stärkeren Stenose hypertrophiert und mehr Kraft leistet. Auch das dritte Moment, die Contraction des linken Vorhofes, leistet mehr Kraft, da ja sowohl der dilatierte als ganz besonders der hypertrophische linke Vorhof mehr Arbeit zu leisten im Stande ist.

Man sieht also leicht ein, daß, während normaler Weise der linke Ventrikel hauptsächlich in der ersten Hälfte der Diastole mit Blut gefüllt wird, bei der Mitralstenose die gesamte Diastole zur Füllung der Kammer ausgenutzt wird. Deshalb ist es auch bei der Therapie der Mitralstenose von Wichtigkeit, einen möglichst gleichmäßigen, ruhigen Pulsschlag zu erzielen.

Das sind die Compensationseinrichtungen, die dem Herzen zur Verfügung stehen, um die Stenose der Valvula mitralis zu überwinden. Es entsteht die Frage: beteiligt sich der linke Ventrikel gar nicht an der Compensation? Diese Frage ist häufig aufgeworfen worden und in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Es steht fest, das haben Golz und Gaule[18] und später Krehl und von Frey[13] bewiesen, daß während der Diastole im linken Ventrikel ein negativer Druck herrscht und zwar ein ziemlich starker. Dieser negative Druck, der auch bei geöffnetem Thorax besteht, ist natürlich eine stark unterstützende Ursache für die Füllung der linken Kammer. Es ist eine ganz selbstverständliche Frage: Kann nicht durch Erhöhung dieses negativen Druckes eine vorzügliche Compensationseinrichtung für das Herz gegeben werden? Die Antwort lautet: Ja, wenn es möglich wäre, den negativen Druck zu erhöhen.

Daß dieser Druck besteht, steht fest. Wodurch er hervor-

gerufen wird, ist bis heute noch nicht ganz sicher gestellt.[36] Es kommen mehrere Ursachen dafür in Betracht. Erstens die Muskelfasern, zweitens die elastischen Fasern und drittens die Füllung der Kranzgefäße. Der linke Ventrikel ist ein Hohlmuskel; jeder Hohlmuskel, der sich contrahiert, verengert seine Höhle, mag er einen festen Punkt zum Ansatz haben oder nicht. Nach der Anordnung der Muskelfasern des linken Herzens ist es nach allen Autoren, die ich darüber befragt und in deren Lehrbüchern ich nachgelesen habe, ganz unmöglich, daß durch Contraction des Herzmuskels eine Erweiterung der Höhle des linken Ventrikels erfolgen könnte. Der linke Ventrikel befördert doch durch Contraction und die dadurch bedingte Verkleinerung der Höhle das Blut in die Aorta. Er kann aber nicht, nachdem das Blut in die Aorta geworfen und der stärkste Zustand der Contraction erreicht ist, durch erneute Contraction sich wieder erweitern. Das ist unmöglich.

Nun haben allerdings von Frey und Krehl nachgewiesen, daß der negative Druck durch den Vagus beeinflußt werden kann und darum auf eine vitale d. h. active Erweiterung der Kammer geschlossen. Richtig ist, daß die Erweiterung activ ist, jedoch mit Hülfe anderer Kräfte als der Muskelcontraction. Man hat beobachtet, daß der negative Druck stärker ist, je kräftiger die voraufgegangene Systole ist. Mit dem Eintreten jeder Systole hört der negative Druck natürlich auf, er ist abhängig von der Schlagzahl, bei sehr raschem Puls z. B. nach Vagusdurchschneidung kann er fehlen oder nur spurweise angedeutet sein, weil die neue Systole einsetzt, bevor der Druck hat wirken können. In dieser Beziehung also wird der negative Druck in der linken Kammer vom Vagus beeinflußt. Die Forderung, daß der linke Ventrikel hypertrophiert, um stärker wieder auseinander zu springen, halte ich für sehr hypothetisch. Alle Autoren, die für Hyper-

trophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose eintreten und dabei den Hauptwert auf die active Erweiterung des linken Ventrikels legen, machen, wie Dunbar[9] mit Recht betont, den Fehler, daß sie von vornherein eine Hypertrophie des linken Ventrikels annehmen und von dieser ausgehen. Man kann sich ja denken, daß ein kräftig entwickelter linker Ventrikel den negativen Druck erhöhen kann, nicht aber, daß der zum Zwecke der Compensation gesteigerte negative Druck eine kräftige Entwicklung des linken Ventrikels herbeiführen kann.

Die zweite Ursache, die für die Entwicklung des negativen Druckes in Betracht kommt, sind die elastischen Fasern, oder wie diese Ursache besser zu erweitern ist, die Formrestitutionskraft des linken Ventrikels. Dazu gehören erstens die elastischen Fasern, zweitens die Musculatur, denn dieser wohnt ein gewisser Tonus inne, und drittens muß hierher auch die Füllung der Kranzgefäße gerechnet werden.

Von dem elastischen Gewebe kann man keine compensatorische Hypertrophie erwarten, und für die Füllung der Kranzgefäße liegen die Verhältnisse bei Mitralstenose besonders ungünstig, da sie ja bei diesem Herzfehler bedeutend schlechter gefüllt werden, als normaler Weise. Wir können also von dem negativen Druck keine compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose verlangen.

Wie verhält sich dieser nun bei reiner uncomplicierter Mitralstenose? Ich halte es für angebracht, hier zwischen schwacher Stenose, Stenose mittleren Grades und hochgradiger Stenose zu unterscheiden. Die schwache uncomplicierte Mitralstenose kann compensiert werden, d. h. der linke Ventrikel kann trotz der Stenose genügend mit Blut gefüllt werden. Es treten hier die oben beschriebenen Compensationseinrichtungen ein. Bei schwachen Stenosen genügt der erhöhte Druckunterschied zwischen Vorhof

und Kammer, um letztere ausreichend zu füllen. Der linke Ventrikel hat gar keinen Grund, sich irgendwie zu verändern. Solche beginnende Stenosen kommen natürlich nur zufallsweise zur Section und können dann leicht übersehen werden, da ja das Herz in seinen Größenverhältnissen normale Befunde darbietet.

Wird die Stenose stärker, so kommen die übrigen Compensationseinrichtungen zur Geltung. Der linke Vorhof und das rechte Herz werden dilatiert und hypertrophisch. Durch diese Dilatation und Hypertrophie wird trotz vorgeschrittener Stenose eine genügende Füllung des linken Ventrikels erreicht. Auch bei solchen Stenosen, die ich als Stenosen mittleren Grades bezeichnen möchte, wird der linke Ventrikel nicht verändert. Diese Fälle kommen schon öfters zur Section, zahlreiche Autoren erwähnen als Befund bei Mitralstenose einen normalen linken Ventrikel. Unter meinen Fällen befinden sich zwei, die diese Verhältnisse demonstrieren. Fall II und Fall III bieten etwa den gleichen Befund. Es ist an beiden Herzen die Valvula mitralis gerade für einen Finger durchgängig. Nach allen anatomischen Kennzeichen müssen wir die Klappen für schlußfähig halten. Der linke Vorhof und das rechte Herz sind dilatiert und zum Teil hypertrophisch. Der linke Ventrikel bietet in einem Fall (Fall II) völlig normalen Befund, im anderen ist die Musculatur normal stark, nur die Höhle etwas verengt. Die etwa normalen Ventrikel sind im Vergleich mit dem sonst stark vergrößerten Herzen recht klein. Schon hieraus können wir sehen, daß, während der linke Vorhof und das rechte Herz die Compensation geschaffen haben, sich der linke Ventrikel gar nicht an der Compensation beteiligt.

Sind diese Verhältnisse schon ein Beweis dafür, daß der linke Ventrikel nicht an der Compensation der Mitralstenose teilnehmen kann, so wird uns das Verhalten des linken Ventrikels

noch klarer, wenn wir die höchsten Grade der Mitralstenose in Betracht ziehen. Hier liegen die Verhältnisse anders. Bei einer Stenose der Valvula mitralis, die nur mit Mühe für einen dünnen Bleistift durchgängig ist, ist es nicht möglich, daß eine genügende Füllung des linken Ventrikels erreicht wird. Die Compensationseinrichtungen des Herzens reichen nicht aus, die hochgradige Stenose zu überwinden. Das erste, was geschieht, ist, daß der linke Ventrikel weniger Blut als normaler Weise oder bei schwächeren Stenosen erhält. Infolge ihrer Anpassungsfähigkeit adaptiert sich die Musculatur des Ventrikels an die geringere Füllung. Seine Höhle wird zunächst kleiner werden und infolge der geringeren Arbeitsleistung und der schlechteren Ernährung wird seine Musculatur atrophieren.

Es ist leicht möglich, daß in Fall III die Compensation anfing ungenügend zu werden, und wir hier in der Verkleinerung der Höhle den ersten Zustand der beginnenden Compensationsstörung finden. Die Fälle I und IV zeigen jedoch die ausgesprochenen Befunde bei reiner, uncomplicierter, hochgradiger Mitralstenose. In diesen beiden Fällen ist das Ostium venosum sinistrum sehr eng, kaum für einen dünnen Bleistift durchgängig. Die Randpartieen sind noch beweglich, so daß ich Schlußfähigkeit annehmen mußte. Das rechte Herz ist in beiden Fällen dilatiert und hypertrophisch. Der linke Vorhof ist in Fall I dilatiert und seine Musculatur hypertrophisch, in Fall IV finden wir den linken Vorhof noch mehr dilatiert und seine Wandung zu einer derben, elastischen Membran umgewandelt. Der linke Ventrikel ist in beiden Fällen verengt, die Musculatur atrophisch: in Fall I beträgt ihre Dicke 0,8 cm, im andern 0,5 cm.

An dieser Stelle muß ich auf einen Einwand Oestreichs[30] eingehen, der die Meinung verficht, daß man in der Regel bei Mitralstenose normale oder hypertrophische linke Ventrikel fände,

und falls ein verkleinerter und in seiner Wandung verdünnter Ventrikel gefunden würde, es sich in solchen Fällen nicht um Atrophieen, sondern um Hypoplasieen des Herzens handle. Solche Herzen, sagt Oestreich, praedisponierten ja auch zu Herzfehlern. Ein deutliches anatomisches Kennzeichen für Hypoplasie des Herzens sei das Verhalten der Aorta, diese würde bei Mitralstenose mit verkleinertem und verdünntem Ventrikel immer als eng und dünnwandig beschrieben. Von den 13 Fällen, die Oestreich anführt, sind 6 mit Hypoplasie des Herzens bezeichnet.

Nach Oestreich müßte demnach ein sehr hoher Procentsatz aller Menschen an hypoplastischen Herzen leiden. Ferner, wie erklärt man dann die enorme Größe und Hypertrophie des rechten Herzens und des linken Vorhofes? Wären die Herzen wirklich hypoplastisch, so könnte doch eine derartige Hypertrophie des rechten Ventrikels und des linken Vorhofes, wie in Fall I, schwerlich eintreten. Auch das Verhalten der Aorta zur Erklärung der Hypoplasie heranzuziehen, halte ich für unrichtig. Es ist doch klar, daß bei atrophischen Herzen infolge Mitralstenose die Aorta eng und dünnwandig sein kann. Durch die Stenose wird eben ein gewisses Quantum Blut im Lungenkreislauf zurückgehalten. Infolgedessen erhält der linke Ventrikel weniger Blut und somit nimmt auch die Füllung der Aorta ab. Es ist aber bekannt, daß sich das Gefäßsystem genau seinem Füllungszustand anpaßt, folglich darf es nicht Wunder nehmen, wenn man bei Mitralstenose mit atrophischem Ventrikel meist eine enge und dünnwandige Aorta findet. Außerdem wird die Aorta durch einen dünnwandigen Ventrikel, sei er nun atrophisch oder hypoplastisch, nicht so stark gedehnt, wie durch einen kräftigen, normalen Ventrikel. Ich habe mehrere Fälle auch mikroskopisch untersucht, und es ließ sich bei keinem ein Anhaltspunkt für Hypoplasie entdecken; wohl aber fand ich auch mikroskopisch

bei kleinen Ventrikeln mit verdünnter Musculatur ausgesprochen atrophische Muskelfasern.

Eine besondere Beachtung verdient noch der Fall V. Hier finden wir bei reiner, uncomplicierter Mitralstenose einen normal weiten Ventrikel, dessen Musculatur jedoch atrophisch ist. Aus meinen vorhergehenden Betrachtungen geht hervor, daß ich als erste Folge der hochgradigen Mitralstenose eine Verkleinerung der Höhle und Atrophie der Musculatur ansehe. Dabei braucht es jedoch nicht zu bleiben. Der atrophische Muskel kann frühzeitig erlahmen und selbst die verminderte Menge Blut nicht aus dem Ventrikel befördern. Es tritt infolgedessen eine Stauung auch im linken Ventrikel ein, und es folgt eine allmählige Dilatation des atrophischen Ventrikels. In diesem Zustand finden wir das Herz in Fall V.

Es ist bei der Mitralstenose, wie bei allen Klappenfehlern des Herzens zu bedenken, daß die Musculatur in Mitleidenschaft gezogen wird. Deshalb ist der Eintritt der Compensationsstörungen nicht nur von dem Fortschreiten der Stenose abhängig, sondern auch von dem Verhalten der Musculatur. In seinen eingehenden Untersuchungen hat Krehl [24] auf die Bedeutung der gleichzeitigen Erkrankung des Herzmuskels hingewiesen. In der Abhängigkeit des Eintrittes der Compensationsstörungen von der Erkrankung des Herzmuskels finden wir auch einen Grund für die verschiedenen Befunde bei Mitralstenose. Es ist nie zu sagen, wann der Herzmuskel insufficient wird, denn die Intensität der Herzmuskelerkrankung ist unabhängig von dem Grade des Herzfehlers.

Wir können über die reine, uncomplicierte, hochgradige Mitralstenose zusammenfassend sagen, daß die Höhle des linken Ventrikels sich anfänglich verkleinert, seine Musculatur atrophiert, daß es im weiteren Verlauf der Erkrankung jedoch zu einer Dilatation kommen kann.

Damit wären die Fälle von reiner Mitralstenose mit normalem und atrophischem Ventrikel erklärt. Nun sind aber reine, uncomplizierte Mitralstenosen mit hypertrophischen Ventrikeln von verschiedenen Autoren beschrieben worden. Herzen mit derartigen pathologischen Veränderungen sind von Friedreich, von Dusch, Rosenstein, Gehrhardt, Fraentzel, Lenhartz beobachtet worden. Diese nur vereinzelt vorkommenden Fälle müssen wir als Ausnahmefälle ansprechen. Denn sowohl die theoretischen Erwägungen als auch die tatsächlichen Befunde rechtfertigen unsere Ansicht, daß bei reiner Mitralstenose ein atrophischer linker Ventrikel gefunden wird. Wie sind nun solche Ausnahmefälle zu erklären? Die angeführten Autoren, die einen derartigen Befund hatten, haben dafür die verschiedensten Erklärungen gebracht, ohne jedoch mit Sicherheit den Grund der Hypertrophie gefunden zu haben.

Friedreich legte großen Wert auf einen länger bestandenen Hydrops, der die Capillaren und die kleinen Gefäße comprimiere. In den dadurch erzeugten, gesteigerten Spannungsverhältnissen der Capillaren des großen Kreislaufes und ihrer Rückwirkung auf den linken Ventrikel sieht er einen Grund für die Hypertrophie des linken Ventrikels. Diese Erklärung erscheint sehr gezwungen und hat keine weitere Anerkennung gefunden. Die Hypertrophie als einfaches Mitwachsen mit dem übrigen Herzen zu erklären, wie es Gehrhardt getan hat, geht auch nicht an, denn die Unabhängigkeit beider Kammern von einander ist durch vielfältige Erfahrungen bewiesen. Besser ist schon die von Traube und Conheim gegebene Auffassung, wonach bei längerem Bestehen des Vitiums durch vermehrten Kohlensäuregehalt des Blutes eine spastische Verengerung der kleinen Arterien erzeugt wird und durch die so geschaffenen Widerstände für den linken Ventrikel ein Grund zur Hypertrophie entstünde.

Allen diesen Erklärungen liegt jedoch meines Erachtens ein Fehler zu Grunde. Es sind doch nur wenige Ausnahmefälle, die diesen Befund aufweisen. Warum wird denn gerade in diesen wenigen Fällen durch dyspnoisches Blut eine spastische Verengerung der kleinen Arterien hervorgerufen? Warum tritt dann nicht in jedem Falle Hypertrophie ein?

Eine andere Auffassung, die Bamberger, Friedreich, Rosenstein, Fraentzel, Liebermeister, Wickham vertreten, besagt, daß die bei der Mitralstenose häufig beobachtete Verengerung der Aorta als hypertrophierendes Moment anzusehen sei. Diese Verengerung soll um so hochgradiger sein, je stärker die Stenose ist. Auch diese Auffassung halte ich für unzutreffend, denn erstens habe ich die Verengerung nicht bei allen Fällen beobachtet und zweitens muß ich auf Fall VII hinweisen, wo trotz ziemlich hochgradiger Aortenstenose eine Atrophie des linken Ventrikels besteht. Die Verengerung der Aorta ist eben, wie ich schon ausgeführt habe, als eine Anpassung der Aorta an seinen Füllungszustand aufzufassen. Eine gleichzeitig bestehende Aortenstenose hat nicht einmal vermocht, Hypertrophie des linken Ventrikels hervorzurufen.

Ich schließe mich in dieser Beziehung Sondheimer an, der die Meinung vertritt, daß für vorkommende Hypertrophie bei reiner Mitralstenose eine ausreichende Erklärung noch aussteht. Am ehesten läßt sich meines Erachtens noch die Hypertrophie bei reiner Mitralstenose durch langdauernde voraufgegangene Insufficienz der Mitralis erklären. Damit komme ich auf die Frage, wie verhält sich das Herz bei Mitralstenose, die mit Mitralinsufficienz combiniert ist?

Wir müssen hier unterscheiden zwischen Mitralinsufficienz plus geringe Stenose, Mitralinsufficienz mittleren Grades, drittens

hochgradige Stenose und Insufficienz und viertens reine Stenose mit voraufgegangener Insufficienz.

Die Antwort auf die erste Frage ist leicht zu geben. Eine Mitralinsufficienz bedingt bekanntermaßen eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Tritt nun bei der durch endocarditische Processe hervorgerufenen Mitralinsufficienz im weiteren Verlauf der Erkrankung durch narbige Schrumpfung eine Stenose hinzu, so dürfte sie, solange sie gering ist, keinen Einfluß auf den Kreislauf haben. Der linke Ventrikel ist hier einer vermehrten Füllung ausgesetzt, daran hindert die geringe Stenose nicht, seine Arbeitsleistung wird größer, er wird dilatiert und hypertrophisch.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in den Fällen, bei denen die Mitralinsufficienz mit einer Stenose mittleren Grades combiniert ist. Eine solche Stenose wird durch Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Herzens compensiert; besteht nun gleichzeitig eine Insufficienz der Mitralis, so muß man naturgemäß annehmen, daß der linke Ventrikel einer vermehrten Füllung ausgesetzt ist, steht doch Vorhof und Kammer in dauernder offener Communication mit einander. Der linke Ventrikel wird auch in solchen Fällen dilatiert und hypertrophisch werden.

Ein Herz, das diese Verhältnisse demonstrieren könnte, befindet sich nicht unter den gesammelten Fällen. Dagegen zeigt Fall VI die Verhältnisse, wie sie bei hochgradiger Stenose plus Insufficienz gefunden werden. Bei einer Stenose, die durch einen starren, festen Ring gebildet wird, durch den nur mit Mühe ein dünner Bleistift durchgeführt werden kann, kann das Ostium doch so zusammengeschoben werden, daß überhaupt keine Regurgitation stattfindet (Fraentzel, Friedreich, Rosenstein) oder wenn eine solche stattfindet, ist die rückläufige Welle so gering, daß

sie für den Kreislauf gar keine Bedeutung hat. Es sind also hier etwa dieselben Verhältnisse gegeben, wie bei reiner hochgradiger Mitralstenose.

Fall VI demonstriert die Verhältnisse sehr klar. Die Stenose ist so hochgradig, daß kaum ein Bleistift von 7 mm Durchmesser durch das Ostium durchgeführt werden kann. Der Ring ist starr, fast unbeweglich und benetzt von frischem, verrucösen Auflagerungen, so daß eine Insufficienz angenommen werden muß. Bei dieser Beschaffenheit der Mitralis findet sich ein allgemein dilatiertes und hypertrophisches Herz mit Ausnahme des linken Ventrikels, der eine kleine Höhle mit atrophischer Musculatur (0,7 cm) bildet.

Schwerer ist die Frage zu entscheiden, wie sich ein linker Ventrikel verhält, wenn einer bestehenden Mitralstenose eine Insufficienz der Klappe vorausgegangen ist. Infolge der langdauernden Insufficienz hat sich eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels herausgebildet. Tritt nun durch narbige Schrumpfung eine reine Stenose ein, was ja möglich ist, wenngleich ich es für selten halte, so wird der Ventrikel gemäß dem Gesetz der Anpassung einer Atrophie anheimfallen, da er ja weniger Blut erhält. Es ist jedoch möglich, daß die Musculatur durch den lange bestehenden Klappenfehler derart verändert ist, daß, sobald eine stärkere Stenose eintritt, sie auch im Zustand der Hypertrophie erlahmt, da ja ihre Ernährung schwer geschädigt wird. Es kann dann ein großer, dilatierter Ventrikel mit hypertrophischer Musculatur bei hochgradiger, reiner Mitralstenose gefunden werden. Auf diese Art scheint mir eine plausible Erklärung für den Befund der Hypertrophie des linken Ventrikels bei reiner hochgradiger Stenose der Mitralis erbracht zu sein.

Zusammenfassend möchte ich über die Combination von Stenose und Insufficienz der Mitralis sagen, daß bei vorwiegender

Insufficienz ein dilatierter, hypertrophischer Ventrikel gefunden wird; dieselben Verhältnisse sind bei Mitralstenose mittleren Grades verbunden mit Insufficienz vorhanden. Bei hochgradiger Stenose mit Insufficienz haben wir die Zustände der reinen hochgradigen Stenose, wir müssen einen atrophischen Ventrikel erwarten. Bei Stenose mit langdauernder, voraufgegangener Insufficienz kann ein hypertrophischer Ventrikel gefunden werden, atrophische Tendenz hat er auch hierbei.

Wie steht es nun mit den Herzen, bei denen die Mitralstenose durch Fehler der Aortenklappen compliziert ist? Es kann gleichzeitig mit der Mitralstenose eine Aortenstenose, eine Aorteninsufficienz oder Aortenstenose plus Insufficienz bestehen.

Günstig liegen die Verhältnisse, wenn die Mitralstenose mit Aortenstenose combiniert ist. Die geringe Blutmenge, die der linke Ventrikel bei der Mitralstenose erhält, kann er mühelos selbst durch eine stenosierte Aorta werfen; ist doch die Aorta bei vielen Mitralstenosen an und für sich schon eng. Allerdings glaube ich, daß man bei einer Combination dieser Klappenfehler sehr verschiedene Befunde haben wird, je nachdem, wie sich der Herzmuskel verhält und welcher Klappenfehler der Primäre ist. Ist die Stenose der Mitralis der zeitlich frühere Fehler, so wird man im Allgemeinen einen atrophischen Ventrikel finden, denn es erfordert für den Ventrikel keine höhere Kraftleistung, die geringe Blutmenge in die Aorta zu befördern, außerdem kann ich mir nicht denken, daß ein atrophischer Ventrikel mit erkrankter Musculatur — und dies ist immer der Fall — durch Hinzutreten einer Aortenstenose die Fähigkeit gewinnt, wiederum zu hypertrophieren. Sicher wird er sehr bald erlahmen, und man findet die Musculatur im Zustand der Atrophie.

Geht andrerseits die Aortenstenose zeitlich der Verengerung des Mitralostiums voraus, so wird der infolge der Aortenstenose

hypertrophische linke Ventrikel auch einer Atrophie anheimfallen, sobald die Mitralstenose hochgradig wird. Jedoch leidet bei dieser Combination die Musculatur am meisten, da ihre Ernährung wegen der mangelhaften Füllung der Kranzgefäße sehr darniederliegt. Erlahmt also die Musculatur infolge myocarditischer Processe zeitig, so wird analog den Verhältnissen bei vorausgegangener Insufficienz der Mitralis einen hypertrophischen Ventrikel finden. Ich habe einen Fall zur Section bekommen, in dem bei reiner Mitralstenose eine ziemlich hochgradige Aortenstenose bestand. In diesem Fall (Fall VII) findet sich ein deutlich atrophischer Ventrikel mit verkleinerter Höhle, die Musculatur beträgt 0,6 cm an ihrer stärksten Stelle. Ich möchte jedoch diesen Fall aus den angeführten Gründen nicht als Paradigma für alle Fälle von reiner Mitralstenose und Aortenstenose hinstellen.

Weit ungünstiger und meiner Ansicht nach am ungünstigsten für das Herz mit Mitralstenose liegen die Verhältnisse, wenn zu diesem Klappenfehler eine Aorteninsufficienz hinzutritt. Ist bei dieser Complication die Mitralstenose gering oder mittleren Grades, so wird das Bild beherrscht von der Aorteninsufficienz und es finden sich die Verhältnisse, wie sie durch diesen Herzfehler hervorgerufen werden, ein mächtig dilatierter und eventuell hypertrophischer linker Ventrikel und ein auch in seinen übrigen Teilen vergrößertes und hypertrophisches Herz, ein cor bovinum. Aber auch bei hochgradigen Stenosen werden wir ähnliche Verhältnisse finden, da der linke Ventrikel immer von zwei Seiten Blut erhält. Der in seiner Ernährung stark gestörte Herzmuskel kann auf die vermehrte Füllung nur mit Dilatation antworten. Wir werden bei der Combination von Mitralstenose und anderen Herzklappenerkrankungen, wie Aorteninsufficienz und Aortenstenose, sehr verschiedene Befunde haben. Für solche combinierte Klappen-

fehler ist keine Norm aufzustellen. Das ist erklärlich, denn das Verhalten des Herzens hängt dabei von zu verschiedenen Factoren ab. Das Herz wird sich anders verhalten, wenn die Aorteninsufficienz der Mitralstenose voraufgegangen ist, als wenn die Mitralstenose das Primäre gewesen ist. Ferner richtet sich das Verhalten des Herzens nach der Intensität der einzelnen Fehler. Bei hochgradiger Aorteninsufficienz und geringer Mitralstenose finden wir andere Verhältnisse als bei geringer Aorteninsufficienz und hochgradiger Mitralstenose. Endlich ist immer in solchen Fällen das Verhalten des Herzmuskels zu bedenken. Der Herzmuskel, der ja bei jedem Klappenfehler erkrankt, und zwar nicht proportional der Größe des Klappenfehlers, erlahmt in einem Falle frühzeitiger, im anderen später. Auch hierin finden wir einen Grund für die verschiedenen Befunde, die wir bei combinierten Klappenfehlern haben.

Ich habe drei Fälle, bei denen die Mitralstenose mit Aortenfehlern, besonders Aorteninsufficienz, combiniert ist, Fall VIII, IX und X. Es ist an diesen Herzen zu sehen, wie verschieden die Befunde sein können. Der linke Ventrikel ist bei allen dilatiert, die Musculatur bei einem wenig, bei den beiden anderen stark hypertrophisch. Die Klappenfehler sind in den drei Fällen etwa dieselben, nur daß in einem eine reine Mitralstenose besteht.

Noch ein Wort über die Fälle, bei denen die Mitralstenose mit Erkrankungen anderer Organe compliciert ist. Solche Complicationen sind Schrumpfnieren, atheromatöse Processe in der Aorta und den größeren Gefäßen, Verwachsungen des Pericards mit dem Epicard. Ich habe Fälle von reiner Mitralstenose und den angeführten Krankheiten nicht beobachtet; wenn sich derartige Organerkrankungen fanden, so bestand auch gleichzeitig ein

combinierter Klappenfehler, der die Hypertrophie des linken Ventrikels erklärte.

Die besten Angaben über derartige Complicationen verdanken wir Hirsch [2]. Dieser ist durch das Studium einer großen Anzahl von Fällen zu folgenden Resultaten gelangt: Bei Arteriosclerose tritt eine Hypertrophie des linken Ventrikels nur dann ein, wenn die Splanchnicusgefäße oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig arteriosclerotisch sind. Bei Nephritis chronica kommt es zu Hypertrophie des ganzen Herzens. Einfache Obliteration des Herzbeutels vermag eine Hypertrophie des Herzens nicht auszulösen. Diesen Resultaten kann ich nur beistimmen. Ueber den letzten Satz, daß einfache Obliteration des Herzbeutels keine Hypertrophie auslösen könne, fehlt mir jede Controlle, da ich nie eine isolierte Obliteration des Herzbeutels gesehen habe.

Es ist ganz verständlich, daß trotz Mitralstenose eine Hypertrophie des linken Ventrikels eintritt, wenn dieser Klappenfehler mit Schrumpfnieren oder arteriosclerotischen Processen in der Aorta compliciert ist; wir müssen für solche Fälle annehmen, daß der linke Ventrikel, ogleich er ein abnorm geringes Schlagvolumen in das Arteriensystem zu befördern hat, doch hypertrophiert, weil er einen erhöhten Arterientonus zu überwinden hat.

Ich fasse zum Schluß meiner Arbeit das Gesammtergebnis meiner Betrachtungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Für das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose kann keine Norm aufgestellt werden, da es von zu verschiedenen Faktoren abhängig ist, von dem Grad der Stenose, gleichzeitig bestehenden anderen Klappenfehlern, Erkrankung des Herzmuskels, Erkrankung anderer Organe.

2. Bei reinen schwachen Stenosen und solchen mittleren Grades ist Compensation möglich durch die Arbeit des hypertrophischen linken Vorhofes und des rechten Herzens. Der linke Ventrikel bleibt in solchen Fällen normal.

3. Bei hochgradigen, reinen und uncomplizierten Mitralstenosen kommt es zu Atrophie der Musculatur und Verkleinerung der Höhle des linken Ventrikels. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann eine Dilatation der Höhle folgen.

4. Der linke Ventrikel kann sich an der Compensation eine Mitralstenose nicht beteiligen.

5. Die Combination von Mitralstenose und Insufficienz ergiebt folgende Verhältnisse: Bei Mitralinsufficienz und geringer Stenose findet sich ein dilatierter und hypertrophischer Ventrikel, ebenso bei Mitralinsufficienz und Stenose mittleren Grades; bei Mitralinsufficienz und hochgradiger Stenose atrophiert der linke Ventrikel wie bei reiner Stenose.

6. Bei reiner Mitralstenose mit langdauernder voraufgegangener Insufficienz kann ein hypertrophischer linker Ventrikel gefunden werden, im allgemeinen atrophiert er aber auch in diesen Fällen.

7. Die Aortenstenose, die zu einer bestehenden Mitralstenose hinzutritt, ist kein Grund für den linken Ventrikel, zu hypertrophieren.
8. Bei der Combination von Mitralstenose und allen anderen Herzklappenfehlern werden verschiedene Verhältnisse angetroffen, je nachdem der eine oder der andere Fehler der Primäre ist, je nach der Größe der einzelnen Fehler und je nach dem Zeitpunkt des Erlahmens der gleichzeitig erkrankten Musculatur.
9. Complicationen von seiten anderer Organe, die eine Hypertrophie herbeizuführen im Stande sind, sind Schrumpfnieren, Arteriosclerose der Aorta bis zum Durchtritt durch das Zwerchfell und Arteriosclerose der Splanchnicusgefäße.
10. Für das Vorkommen von hypertrophischen linken Ventrikeln bei reiner Mitralstenose steht eine hinreichende Erklärung noch aus.

Zum Schlusse sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Eberth, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Arland, Clinical lectures of mitral stenosis. Lancet, Juli 1890.
2. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857.
3. Barth, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Inaug.-Diss. Zürich 1899.
4. Baumbach, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1891.
5. Briquet, Gazette des Hôpitaux No. IX, 1890. Thèses de Paris.
6. Broadbent, Mitral stenosis. American journal of medical sciences, Jan. 1885.
7. Burk, Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 8. Jahrgang 1901/2. Ref. Lubarsch und Ostertag. 1907. Bd. II.
8. Conheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I. 2. Auflage.
9. Dunbar, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Archiv für klin. Medizin. Bd. 49. 1892.
10. von Dusch, Herzkrankheiten. 1868.

11. Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathol. und Therapie. Bd. I. 1883.

12. Fraentzel, Krankheiten des Endocard. 1890.

13. von Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Archiv f. Anatom. und Physiologie. 1890.

14. Friedrich, Krankheiten des Herzens. 1867.

15. Fuller, Krankheiten des Herzens. 1864.

16. Gehrhardt, Lehrbuch d. Auskultation u. Percussion. 1883.

17. Gehrhardt, Ueber die Compensation von Mitralfehlern, Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie. 1901. Bd. 45.

18. Golz und Gaule, Ueber die Druckverhältnisse im Innern des Herzens. Pflügers Archiv. Bd. 17.

19. Hamilton, Journal of Anatomy. Anatomy 1888. 23.

20. Hirsch, Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermusculatur. Deutsches Archiv für klin. Mediz. Bd. 64. 1899.

21. Hirsch, Archiv für klin. Mediz. Bd. 68. 1900.

22. Hope, Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 1833.

23. Jürgenssen, Klappenfehler, Nothnagel. Specielle Pathol. und Therapie. Wien 1903. Bd. 15.

24. L. Krehl, Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler, Deutsches Archiv für klin. Mediz. Bd. 46. 5 und 6.

25. L. Krehl, Ueber Herzhypertrophie und Dilatation. Berichte d. mediz. Gesellschaft zu Leipzig. Dezember 1889.

26. H. Lenhartz, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose, Münchener Mediz. Wochenschrift. 1890.

27. Liebermeister, Ueber Endocarditis und Klappenfehler des Herzens. Deutsch. med. Wochenschrift. No. 24. 1891.

28. Niemeyer, Specielle Pathol. u. Therap. 1874.

29. Nothnagel, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. X.

30. Oestreich, Das Verhalten der linken Herzkammer bei den Erkrankungen der Valvula mitralis. Arch. f. path. Anatom. und Physiologie und f. klin. Mediz. Bd. 151. 1898.

31. Oppolzer, Vorlesungen von E von Stoffela. 1866.

32. Rosenstein, Specielle Pathol. und Therapie. 1879.

33. J. Sondheimer, Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Stenose des Ostium venosum sinistrum. Inaug.-Diss. Heidelberg 1893.

34. Stokes, Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebers. von Lindwurm. 1855.

35. Strümpell, Specielle Pathol. und Therapie. 1889.

36. Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes.

37. Zahn, Ueber einige anatomische Kennzeichen der Herzklappeninsufficienzen. Genf.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Hans Willy Ritter, am 11. Juni 1884 zu Halle a. S. als Sohn des jetzigen Fabrikbesitzers Wilh. Ritter. Meine Schulbildung erhielt ich zunächst auf der Vorschule und der Lateinischen Hauptschule der Franckeschen Stiftungen, die ich am 4. September 1902 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Ich studierte dann vom Wintersemester 1902 bis Sommersemester 1907 in Halle, im Sommersemester 1905 genügte ich der ersten Hälfte meiner aktiven Dienstzeit beim Füsilierregiment „General-Feldmarschall Graf Blumenthal“ (Magdeb.) No. 36.

Während meiner Studienzeit hatte ich Gelegenheit am Knappschaftskrankenhaus „Bergmannstrost“ unter Geh.-Rat Oberst, und am pathologischen Institut unter Geh.-Rat Eberth als Volontärassistent tätig zu sein.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 7. März 1905 in Halle a. S., die ärztliche Staatsprüfung am 8. Januar 1908, das Colloqium am 3. Juli 1908 ebendaselbst.

Seit dem 1. Januar 1908 war ich als Assistent am pathologischen Institut, seit dem 1. Juli in gleicher Eigenschaft an der Medizinischen Poliklinik der Universität Halle tätig.

Meine Lehrer, deren ich in Dankbarkeit gedenke, waren:

in Halle:

Anton, Bernstein, v. Bramann, Bunge, Döbner†, Dorn, Eberth, Eisler, Fränkel, Frese, Freund, Fromme, Gebhardt, Grenacher, Haasler, Harnack, Klebs, v. Mering†, Mohr, Nebelthau, Oberst, Roux, Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schulz, Schwartze, Stöltzner, Tomasczewski, Tschermak, Vahlen, Veit, Volhard, Weber, Winternitz, Wullstein.